FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marcel LEDERMANN

Né à Sèvres (Seine-et-Oise), le 19 avril 1886

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

NÉPHRITE RHUMATISMALE

Président : M. MARFAN, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et himie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je dédie ce modeste travail à mon meilleur ami, mon père. Je lui dédie surtout mon avenir dans cette carrière médicale, où il a été mon guide et mon modèle.

J'unis dans un même sentiment de respectueuse gratitude mes maîtres dans les hôpitaux :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui m'a accueilli comme externe en 1909-1910, et qui m'a fait le grand honneur de présider ma thèse.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIERRY

Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur
(Bénévole 1905)

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur
(Externat 1907)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARION

Chirurgien des Hôpitaux
(Externat 1908)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAUNOIS

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur
(Externat 1908-1909)

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur
(Externat 1910-1911)

MONSIEUR LE DOCTEUR BOISSARD

Accoucheur des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur
(Externat 1911)

J'ai vu plusieurs fois des complications rénales au cours du rhumatisme articulaire aigu, dans le service de mes maîtres, MM. les professeurs Chauffard et Marfan, et j'avais été frappé de la sorte de cercle vicieux où se trouve enfermé le thérapeute, pris entre les notions contradictoires de la spécificité du salicylate et de sa toxicité en cas d'obstruction du filtre rénal.

C'est pourquoi, en présence de l'heureuse solution donnée à ce problème par la thérapeutique de mes maîtres, j'ai voulu en étudier les données.

Il manque bien des éléments à ce travail. Les analyses chimiques font totalement défaut. Toutefois, il est un chapitre qu'il ne tenait pas à moi d'écrire : l'anatomie pathologique. Les cas que j'ai vus, bénins ou trop bien guéris, ne m'ont pas donné l'occasion de vérifications anatomiques. Quant à la littérature médicale, elle ne m'a fourni sur ce sujet que des renseignements trop imprécis.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/contributionletu0000vari_r0t5

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

NEPHRITE RHUMATISMALE

HISTORIQUE

La néphrite rhumatismale a été longtemps ignorée, puis tour à tour découverte, niée, admise enfin, mais en définitive, peu et incomplètement étudiée.

Par ci, par là, cette question émerge dans la littérature médicale du siècle dernier. On en trouve trace, semble-t-il, pour la première fois dans l'œuvre de Smoler en 1864. Il rapporte 7 cas d'albuminurie sur 40 cas de rhumatisme qu'il a observés, et fait remarquer que dans 2 de ces cas, la maladie était compliquée de péricardite.

Les cliniques de la Charité de Vulpian témoignent qu'il a plusieurs fois constaté une albuminurie passagère au cours d'attaques de rhumatisme articulaire aigu, et qu'il l'a attribuée à une simple fluxion rénale.

Sénator en fait mention, la rattache à une hyperhémie rénale, d'ordinaire, tout en réservant aux cantharides une large part de responsabilité, dans le cas où des vésicatoires auraient été placés.

Rayer, dans son *Traité des maladies du rein*,

reconnaît l'existence de l'albuminurie rhumatismale. Il mentionne entre autres signes des douleurs lombaires, irradiant dans la cuisse et le testicule ; de la diminution de la sécrétion urinaire et de l'albumine. Sans attacher à chacun de ces phénomènes une importance exagérée, il tire de leur réunion et de leur simultanéité une grande probabilité en faveur de l'existence de la néphrite. Mais surtout les caractères anatomo-pathologiques des reins l'ont amené à décrire une localisation rénale du rhumatisme. Son opinion a d'ailleurs été sanctionnée par diverses observations analogues. Bright et Grégory mentionnent également les accidents rhumatismaux survenus avant ou après une hydropisie avec urine albumineuse.

Mais son opinion ne fut point acceptée sans discussion. Beaucoup de ses contemporains se demandèrent s'il pouvait réellement se faire « une métastase » du côté du rein.

« Les faits rapportés par Rayer ne nous apprennent rien, dit Valleix ; il est impossible de savoir pourquoi, sur un si grand nombre de rhumatisants, il en est si peu qui soient atteints de l'affection rénale en question. Cependant, il est possible qu'on ait laissé passer des symptômes souvent obscurs dans des cas terminés par la guérison. » Et d'autres, Grisolles par exemple : « Nous croyons, contrairement à M. Rayer, que la néphrite est très rare dans le cours de la typhoïde et du rhumatisme » ; Ball et Cornil, plus négateurs encore : « La néphrite, décrite par

Rayer, n'existe pas. Les infarctus, rares d'ailleurs, sont sous la dépendance d'une endocardite concomitante. »

Jaccoud, au contraire, signale des complications rénales. « En dehors des complications cardiaques, les autres complications, écrit-il, sont beaucoup plus rares. Parmi elles, la pleurésie est la plus commune, la péritonite est déjà moins fréquente, la pneumonie encore moins, enfin la méningite est exceptionnelle. Sans être communes, les manifestations rénales ne sont pas absolument rares. Dans la majorité des cas, elles ne dépassent pas le degré de néphrite catarrhale. Parfois elles sont le point de départ d'une véritable néphrite parenchymateuse. »

En 1877, Dikinson allait plus loin et jugeait que la fréquence de l'albuminurie rhumatismale l'autorisait à établir un parallèle entre les complications rénales du rhumatisme articulaire aigu et les complications rénales de la scarlatine.

La question continue à être très controversée.

Johnson rapporte 2 cas de néphrite aiguë ; et Bartels, en face de la bibliographie de la question et à cause de sa propre expérience, attribue, comme à regret, sa place dans le cadre nosologique, à la néphrite rhumatismale. « Je me vois forcé d'admettre que dans certains cas, le rhumatisme peut devenir la cause d'une néphrite. » Au contraire Deroye, au cours d'une étude sur l'albuminurie, lui refuse toute réalité.

Homolle, dans le *Dictionnaire Jaccoud*, se montre

moins intransigeant. « Les affections rénales, dit-il, sont rares dans le rhumatisme articulaire. La seule lésion qu'il y ait lieu de lui rattacher est une néphrite catarrhale superficielle, donnant lieu à une albuminurie passagère et légère. »

De même, et dans des termes presque identiques, Besniers, dans son article du *Dictionnaire Dechambre* écrit : « Les cas de rhumatisme articulaire aigu, accompagnés d'albuminurie intense appartiennent soit à des sujets atteints de néphrite coïncidante, soit à des malades présentant quelques formes rares de rhumatisme hémorragique avec albuminurie hématurique. La seule lésion rénale qu'il y ait lieu de rattacher au rhumatisme articulaire aigu est une néprite catarrhale superficielle, donnant lieu à une albuminurie légère et persistante. »

Cependant d'autres classiques nient encore l'existence de cette néphrite. Dujardin-Baumetz, dans ses *Leçons de clinique thérapeutique*, fait illusion à toutes les complications du rhumatisme. Il ne la cite pas. Trousseau, dans ses *Cliniques*, parle à peine de la possibilité de complications rénales.

Mais quelques observations cliniques de néphrites au cours du rhumatisme sont publiées, qui attirent l'attention des auteurs.

Tapret, dans *la France médicale* publie plusieurs cas de néphrites apparues au décours d'attaques rhumatismales et compliquées de péricardite. Leyden note plusieurs fois la concomitance d'une endocar-

dite et d'une néphrite, et attribue celle-ci à des embolies causées par celle-là.

Alors la néphrite rhumatismale semble définitivement admise, et on la trouve citée dans tous les traités didactiques. Dieulafoy lui accorde l'existence : « L'albuminurie survenant, dit-il, dans le rhumatisme aigu, est l'indice d'une néphrite habituellement légère et superficielle. Dans quelques cas cependant on a consigné des néphrites graves. Mais le fait est exceptionnel. De façon générale, on peut dire que le rhumatisme, qui à la façon des maladies infectieuses atteint si volontiers plusieurs autres viscères, ménage habituellement le rein. » Et nulle part il ne parle de néphrite avec accidents d'urémie convulsive.

Vidal l'admet plus catégoriquement: « Le rhumatisme a une action indubitable sur le rein. Au point de vue pathogénique, comme au point de vue séméiologique, ce n'est pas un des points les moins intéressants de son histoire ; l'albuminurie peut exister à l'état de symptôme isolé témoignant d'une simple irritation rénale. Il y a des cas où on peut trouver simultanément cylindres, hématurie, hémoglobinurie, preuves d'une néphrite véritable. »

Enriquez, dans son *Traité de médecine*, exprime des idées analogues : « L'albuminurie est assez fréquente, mais il s'agit d'une albuminurie légère et passagère, dite albuminurie fébrile. Dans des cas beaucoup plus rares, on peut observer une véritable néphrite rhumatismale. En ce cas l'albumine apparaît ou devient abondante (2 à 4 gr.) après plusieurs jours

de maladie, coïncidant le plus souvent avec une complication viscérale grave. »

Tels sont, sur cette question, les avis de quelques auteurs modernes. Des recherches cliniques, quelques thèses et quelques ouvrages ont été publiés pour étayer ou pour saper les doctrines que nous venons d'exposer.

Ce sont, après les thèses déjà lointaines de Chomel (1868) et de Couderc (1877), les intéressantes recherches de Chéron qui publie 13 observations inédites. C'est la thèse de Collangette et le travail de Normand sur les complications rénales du rhumatisme. Cet auteur arrivait aux conclusions suivantes : les complications rénales du rhumatisme articulaire aigu, fréquentes dans la proportion de 30 o/o des cas, peuvent revêtir quatre formes cliniques :

1° Une irritation rénale sans lésion du parenchyme qui se traduit simplement par de la polyurie et de l'albuminerie transitoire et qui est sans valeur pronostique, ne prédisposant que rarement à la vraie néphrite;

2° Une néphrite aiguë survenant souvent pendant la convalescence du rhumatisme, et qui peut avoir une évolution bénigne, chronique ou mortelle ;

3° Une néphrite hématurique ;

4° Une néphrite hémoglobinurique.

Tel est actuellement l'état de la question, dont nous avons fait le sujet de ce travail. Nos modestes recherches personnelles ne nous permettent pas de

laisser espérer que nous l'ayions fait avancer. Du moins avons nous tenté de résumer nos connaissances sur la néphrite rhumatismale et de les exposer le plus simplement possible.

PATHOGÉNIE

De cette néphrite rhumatismale, sujet de tant et de si vives controverses, la pathogénie a varié d'époque en époque, suivant parallèlement les variations diverses de la pathogénie du rhumatisme lui-même.

Le rhumatisme fut d'abord considéré comme une maladie humorale Sydenham, Van Swieten, Bœrhave parlent d'humeurs peccantes et plus tard, les recherches chimiques, en révélant l'acidité des sécrétions, aussi bien des urines que de la salive, des épanchements et de la sueur, donnèrent l'idée que le rhumatisme était causé par une dyscrasie acide.

Les uns attribuaient cette acidité à un excès d'acide lactique, les autres à un excès d'acide urique, mais c'étaient là des affirmations sans preuves.

Foster, en 1871, aurait bien provoqué une attaque de rhumatisme chez deux diabétiques en leur faisant ingérer de l'acide lactique.

Mais d'autre part Pagnier, en 1884, en absorbe de notables quantités sans le moindre inconvénient. Et d'ailleurs l'acide lactique en excès se voit dans d'autres affections (Œttinger) ; quand à l'acide urique, les recherches de Garrod n'en montrent point l'excès dans le sang. Bartels n'en voit pas

davantage en excès dans l'urine, ni Lehman dans la sueur. L'hyperacidité n'est donc point la cause du rhumatisme, mais bien plutôt en est-elle un effet.

Ce fut ensuite la théorie névrotrophique qui eut la faveur des auteurs. Heyman, Michel, Canstatt s'appuient sur les phénomènes nerveux habituels, sur les sueurs, les atrophies, la symétrie et la mobilité des fluxions, sur l'existence du rhumatisme cérébral pour prétendre que les artropathies rhumatismales sont de l'ordre des arthropathies nerveuses, comme celles du tabes par exemple.

Friedlander pousse même la rigueur de cette théorie jusqu'à prétendre qu'il s'agit d'une localisation au niveau du bulbe, sur un centre des jointures : ce qui expliquerait, dit-il, à cause de la proximité de ce centre et des origines du pneumogastrique, la fréquence des complications cardiaques !

Ensuite, on voulut tout expliquer par l'existence d'une endocardite primitive qui essaimerait partout dans les articulations comme dans les organes, une pluie d'embolies métastatiques. Enfin, après la décadence définitive de ces diverses théories, apparut la théorie infectieuse, que les recherches modernes consolident de plus en plus. Ce fut d'abord une hypothèse bien timide et aléatoire. Salisbury avait trouvé un champignon dans la sérosité rhumatismale et lui avait donné le nom de zymotis translucens, aussitôt perdu que découvert. Puis Hucher y avait cru voir des « monades ». Bouchard résume en ces termes l'ex-

plication qu'il donnait des complications viscérales :

« Avant le refroidissement, le corps est en sueur, les orifices glandulaires dilatés rendent possible la pénétration des agents pathogènes déposés à la surface de la peau. Ces agents perforant les parois du canalicule sudoripare et des vaisseaux, arrivent dans le sang et peuvent se déposer dans les articulations, la plèvre, l'endocarde, s'y multiplier, produire ainsi des arthrites primitives, indépendantes de l'endocardite, ou secondaires, consécutives aux déplacements emboliques des particules infectieuses détachées des valvules. Dans cette théorie, les lésions articulaires, les inflammations des séreuses sont le résultat de la fixation dans les tissus qui vont devenir malades, d'agents pathogènes organisés, de monades, ainsi que les caractérise son auteur. Ces monades peuvent arriver aux tissus séreux par le fait d'un transport qui a sans doute quelque analogie avec l'embolie, mais où l'embolie, constituée uniquement par l'organisme parasitaire n'est pas accompagnée ni portée par un débris pathologique, détaché d'un point quelconque du système circulatoire». Mais, hélas, Hucher n'a rien laissé comme description bactériologique de ses monades.

En 1874, Klebs aurait retrouvé dans les lésions de l'endocardite ces microorganismes, qu'il distinguait des microcoques par leur grandeur et par leur dispositions en séries parallèles. Mais ni les recherches de Hamburger, ni celles de Fraenkel et Sœuger, ni celles de Weichselbaum, dans les lésions de l'endo-

cardite simple ou végétante, ne permirent d'en retrouver la trace.

Bouchard croit peut-être les avoir une fois rencontrés. Wilson, en 1886, aurait vu un microcoque dans du liquide péricardique.

D'autres auteurs trouvent des microbes banals dans le sang, le liquide articulaire et les végétations. Sohli, Birsch, Hirschfeld, Triboulet, trouvent du staphylocoque. Birday trouve du streptocoque. Singer découvre dans l'urine des rhumatisants du streptocoque, du staphylocoque et du colibacille. Et pour ces auteurs, le rhumatisme serait dû à une infection banale, causée par la pénétration de germes patho gènes à la suite d'une angine ou d'une otite.

Au contraire, Leyden, Popoff et Mantle, décrivent des microbes spéciaux ; Bordas, un bacille immobile ; Achalme, un bacille anaérobie. Ce dernier, plus heureux que ses devanciers, est retrouvé successivement par Thiroloix, puis par Triboulet et par Coyon. Mais ceux-ci concluent de leurs recherches que le bacille anaérobie d'Achalme est le microbe des complications, et que les lésions ordinaires du rhumatisme relèvent d'un diplocoque aérobie. C'est alors que Thiroloix et Rosenthal aboutissent à unifier les aspects différents des microorganismes décrits par ces auteurs, grâce à la théorie de l'Aérobiose des anaérobies, qui montre que le même bacille d'Achalme peut revêtir des aspects de diplocoque aérobie suivant les circonstances et les complications. Ainsi se trouve peut-être précisée la morphologie de l'agent causal,

bien que l'expérimentation n'ait pu encore en déterminer la spécifité. Mais quoi qu'il en soit, le rhumatisme doit être rangé dans le cadre des maladies infectieuses. L'atteinte de l'état général, la fièvre, les complications à distance sur le cœur, la plèvre, les articulations, tout témoigne d'une infection généralisée. Et la constatation de petites épidémies et de quelques faits bien observés, de transmission de la mère au nouveau-né, renforce encore cette certitude.

Aussi bien, la connaissance de la nature infectieuse du rhumatisme a-t-elle une grande importance et éclaire-t-elle la pathogénie de certaines complications, des néphrites en particulier.

Après de longues discussions sur la pathogénie des néphrites au cours des maladies infectieuses, les travaux de Kanenberg et de Bouchard ont élaboré enfin la doctrine qui devait devenir aujourd'hui classique.

Dans un certain nombre de maladies infectieuses dont les microbes pathogènes sont bien définis (comme l'érysipèle, la fièvre puerpérale, la typhoïde, la pneumonie), un grand nombre d'observateurs ont retrouvé ces microbes dans l'urine et dans les reins avec tous leurs caractères morphologiques et biologiques. Dans quelques cas, les urines et les reins de ces malades contenaient quelques espèces microbiennes banales, associées ou non aux agents pathogènes. Dans d'autres maladies infectieuses, dont les microbes spécifiques ne sont pas connus, et qui s'ac-

compagnent volontiers de néphrite, comme la scarlatine en particulier, l'examen bactériologique des reins a fait constater souvent la fréquence de streptocoques, moins fréquemment de staphylocoques pyogènes. L'examen de l'urine, plus rarement poursuivi, a cependant été positif dans quelques cas, d'après Gaucher (Enriquez).

Enfin, dans un dernier groupe de maladies infectieuses dont les microbes pathogènes sont indubitablement fixés et dont la néphrite est une des manifestations les plus constantes, la recherche de ces mêmes agents dans le rein et dans l'urine a été tentée sans succès. C'est le cas de la diphtérie, d'après Roux et Jersin ; du choléra, d'après Koch. Par contre, on trouvait des microbes pyogènes vulgaires.

Donc, dans certains cas, c'est le passage des microbes eux-mêmes qui détermine les lésions de néphrite. C'est ainsi que Bouchard, dans la fièvre typhoïde, avant même qu'Eberth eût déterminé l'état civil de son microbe, semble avoir trouvé, dans l'urine albumineuse et chargée de cylindres, un microbe constant. Souvent aussi, mais de façon moins régulière, il découvrait dans le sang des microbes identiques à ceux de l'urine. Enfin, sur neuf cas de néphrite typhique autopsiés par lui, il les a mis neuf fois en évidence sur les coupes du rein, et il a surpris leur passage à travers les glomérules et les cellules des tubes contournés. Triple cunstatation du même bacille à ses trois étapes, dans le sang, dans le rein et dans l'urine, et qui établit de façon évi-

dente la relation qui existe entre l'élimination microbienne et la lésion rénale (Enriquez).

Mais les autres cas réclament une autre explication, ceux où l'on n'a mis aucun microbe en évidence, comme ceux où l'on sait que le microbe pathogène reste localisé, tel le bacille de Lœffler. sur la membrane diphtérique. Il est bien évident qu'alors le passage brutal du microbe lui-même ne peut être incriminé. D'ailleurs, ce passage des microbes n'est pas toujours une cause de lésion pour le rein. Les travaux de Conheim et de Ranvier ont établi de façon incontestable la réalité de la migration des globules blancs et rouges à travers les capillaires. Comment alors refuserait-on cette même propriété aux bactéries qui sont, au même titre que les globules sanguins, des cellules vivantes, et de diamètre habituellement bien plus petit ?

Au surplus. Metchnikoff a montré que les leucocytes englobent les microbes pour leur faire traverser les couches épithéliales, sans attenter à leur intégrité ; et si, dans ce trajet, la vitalité des microbes est diminuée, il a prouvé que les bacilles peuvent continuer à se développer après la mort de la cellule, leur gardienne.

Ainsi donc, dans certains cas, les microbes traversent les reins en les lésant. Dans d'autres, ils les traversent sans dommages. Dans d'autres enfin, ils ne les traversent pas du tout.

Il faut donc une autre explication que celle de

l'effraction violente par les bacilles. C'est la théorie des toxines.

Les recherches de Roux et Yersin ont puissamment contribué à l'établir. Dans le cas de la diphtérie, ils montrent que les microbes n'ont pas quitté les fausses membranes et que le courant sanguin n'a pu les porter jusqu'au glomérule du rein. Mais, par contre, ils montrent dans les cultures un poison qui, inoculé au lapin, donne le tableau symptomatique complet de la maladie, moins la fausse membrane. Et ils montrent que, suivant l'âge et la quantité de la culture, on peut reproduire toutes les formes cliniques, depuis la forme aigüe jusqu'aux formes suraigües et hypertoxiques. Et dans tous les cas, le poison a agi sur les reins. A l'autopsie, disent-ils, « c'étaient les reins et les capsules qui semblaient les plus atteints ; parfois on trouvait des urines sanglantes ». Donc, ce poison microbien donnait une néphrite toxique.

De même pour le choléra, Koch a dit que le bacille virgule ne quittait pas l'intestin. Or, Bouchard a isolé dans l'urine un poison spécial qui donne de la cyanose, une réfrigéraiion intense, des troubles respiratoires, du hoquet, de la diarrhée et de l'albuminurie. « Celles-ci est ici constante, notable, intense et persiste pendant toute la maladie expérimentale », C'est bien une toxine secrétée par les bacilles qui a produit les lésions (Enriquez).

Or, ces toxines microbiennes ont des actions extrêmement intenses. Comme les ferments solubles,

elles peuvent agir sous des volumes les plus minimes ; des quantités infinitésimales de toxine diphtérique ou tétanique injectées sous la peau et dans le sang, sont d'une extrême toxicité. Ce sont là des faits bien établis, d'une importance capitale : un foyer infectieux bien localisé et de faible volume peut déterminer un empoisonnement rapide ; et la destruction du foyer ne suffit pas à arrêter la maladie, car les toxines sont répandues dans l'économie comme le venin diffuse dans la circulation générale. Elles ont une autre propriété, commune aussi aux diastases : c'est de continuer à exister et à agir après la disparition du microbe générateur. « L'action des toxines, une fois produite, est indépendante du microbe spécifique dont elles proviennent » (Gautier).

Ces toxines que les microbes produisent dans les milieux de culture comme dans le corps, sont des substances définissables chimiquement, des alcaloïdes et des toxalbumines, dont les propriétés générales affirment la parenté avec les ferments solubles (Claude). Or ces poisons sont éliminés sans être modifiés, et sans perdre aucune propriété, puisque l'injection des urines stérilisées, d'animaux infectés par le bacille cholérique ou le pyocyanique, reproduit le tableau des affections qu'ils déterminent.

Plus tard Roux et Yersin montrèrent que les urines d'enfants atteints de croup provoquent des paralysies chez les animaux inoculés. Enfin Bouchard, Charrin et Le Noir retrouvèrent de la tuberculine dans les urines des tuberculeux, et Bouchard en

1888 fit voir que filtraient de même les substances vaccinantes et les antitoxines. Ainsi le rein, émonctoire des substances toxiques, antitoxiques et vaccinantes doit être lésé plus que tout autre organe.

Donc la présence des microbes dans le rein et leur élimination n'est nullement une cause nécessaire de néphrite infectieuse. La présence des microorganismes dans le rein peut favoriser l'apparition des altérations, les rendre plus intenses, car les éléments anatomiques sont ainsi directement impressionnés par les produits solubles secrétés, et peut-être aussi par les toxines contenues dans le corps des microbes (Claude). Mais le grand facteur nocif est la fonction même du rein qui l'expose à subir l'influence des produits toxiques élaborés par ces microbes dans l'organisme entier, et que la circulation lui apporte continuellement tant que dure la maladie infectieuse. Bref, comme le dit Charrin, « le processus toxique est celui qui préside à la majorité des lésions infectieuses ».

Ces agents toxiques frappent surtout les éléments nobles, les cellules glandulaires, les cellules épithéliales, et y déterminent la nécrose, la stéatose et toutes les dégénérescences possibles. Et cette pathogénie toxique des néphrites infectieuses, bien que découverte à propos de quelques septicémies particulières, peut être facilement et légitimement généralisée.

Maiutenant que l'origine infectieuse du rhumatisme est admise universellement, il est clair que c'est aux

toxines du bacille encore discuté de cette maladie, que sont dûes les complications rénales que nous étudions.

On conçoit que la virulence de ces bacilles détermine la gravité de la lésion, et que la pullulation intensive de ces bactéries, dans les lésions d'endocardite ou de péricardite, entraîne la formation excessive de toxines, et que ce flot subit de substances toxiques vainque la résistance du filtre rénal.

ETUDE CLINIQUE

La diversité même avec laquelle les auteurs évaluent la fréquence des complications rénales du rhumatisme aigu nous est un enseignement. Les uns ne les citent même pas. Les autres les trouvent dans 30 ou 40 o/o des cas.

N'est-ce pas là la preuve, indirecte sans doute, mais évidente, que ce sont des manifestations éminemment modestes, si modestes qu'on ne songe même pas à les rechercher, et par là que l'on manque de les constater.

C'est qu'en effet, si parfois le rhumatisme se localise sur le rein lui-même et cause des lésions importantes, le plus souvent la simple élimination des toxines rhumatismales agit et détermine une irritation légère de l'organe.

Alors la seule manifestation clinique de cette action se résume en une albuminurie légère ; un simple nuage d'albumine dans l'urine en est le témoin, comme il est si fréquent au cours de maintes infections, où on l'y recherche par principe, plutôt qu'on n'est attiré vers elle.

D'ailleurs Lecorché et Talamon l'ont proclamé : « L'albuminurie est constante dans les maladies

fébriles, pourvu qu'on se donne la peine de la rechercher systématiquement ».

Parfois au contraire, l'atteinte de l'infection rhumatismale sur la glande rénale se fait particulièrement sévère et redoutable. Ce sont les cas où elle revêt une allure éminemment toxique, cas très rares il est vrai, mais réels cependant, où elle affecte l'allure de ces infections brutales qui sidèrent l'organisme, anihilent le rein et tuent le sujet par l'urémie, consécutive à cette anurie invincible.

Enfin — et ce sont des cas moins exceptionnels — encore qu'elle réagisse activement sur le parenchyme rénal, l'infection rhumatismale peut entraîner des conséquences moins immédiatement et moins irrémédiablement graves. Le rein sévèrement touché, diminue sa sécrétion ; la cylindurie intense révèle l'atteinte des tubes contournés, l'albuminurie, l'hématurie même signent le bulletin de santé du sujet. Il est évident que son état est grave. Mais la vie elle même n'est point en cause ; et peu à peu les troubles s'apaisent, les fonctions rénales se rétablissent, et le malade peut recouvrer l'intégrité absolue de sa santé. Mais souvent, après une pareille alerte, le rein reste définitivement compromis. Une albuminurie légère, mais chronique, témoigne de la persistance des lésions, un reliquat pathologique subsiste qui voue le rein ainsi touché à la néphrite chronique progressive, ou l'expose, dès la moindre infection, à la néphrite aiguë avec une déplorable facilité.

Tels sont les divers modes de la néphrite rhuma-

tismale ; ou plutôt, de telle schématique sorte, nous apparaissent les choses. Nous croyons à la réalité de trois formes cliniques de complications rénales, pendant le rhumatisme articulaire aigu. Nous allons essayer de les décrire, en étayant notre description avec des observations, recueillies dans des thèses déjà anciennes, dans des articles de journaux plus récents et dans la pratique journalière des services où nos maîtres nous ont accueillis.

La néphrite subaigue bénigne et passagère

Les lésions rénales au cours du rhumatisme aigu que traduit objectivement surtout l'albuminurie, ont été, nous l'avons vu, fréquemment notées par quelques observateurs. Robin les décrit dans 40 o/o des cas. Normand fait aboutir ses travaux sur leur fréquence au chiffre de 30 o/o. Il est évident alors que la réputation — si j'ose dire — si peu néphrétigène du rhumatisme ne s'accorde avec ces chiffres, que grâce à la bénignité quasi-absolue de ces complications. Et ce seul raisonnement suffirait à établir l'existence d'une néphrite subaiguë, bénigne et passagère, comme premier degré de l'atteinte du rhumatisme sur le rein. Ce sont, en effet, là, des manifestations éminemment bénignes. Un rhumatisant, depuis plusieurs jours immobilisé dans son lit, voit tout d'un coup sa température s'élever, en même temps qu'une nouvelle articulation se prend, ou que ses bruits cardiaques viennent à s'obscurcir ou que tout autre poussée infectieuse se déclare. Si à ce moment l'idée vient d'examiner les urines, bien souvent on y constate la présence d'un petit anneau d'albumine. Pendant quelques jours cette albuminu-

rie légère demeure constatable. Puis, le plus souvent elle s'atténue et disparaît. Si on ne l'a pas recherchée, rien donc n'attirait l'attention sur elle, et elle s'en va ainsi qu'elle est venue, silencieuse et inoffensive Et on y attache d'autant moins d'importance, que l'albuminurie aux cours des infections est devenue un phénomène banal, presque indispensable au tableau clinique. Elle traduit, comme le dit Brault, une intoxication atténuée, tout au moins au point de vue rénal, la maladie pouvant être grave par ailleurs, et n'avoir qu'une action atténuée sur le rein.

La symptomatologie de cette néphrite bénigne est presque la même dans toutes les infections. Ce sont avant tout des symptômes urinaires. La quantité des urines diminue et une albuminurie apparaît, dosable sans doute, mais qui varie entre 10 et 50 centigrammes par litre. Elle demeure quelques jours identique, mais disparaît bientôt, dès que l'infection s'atténue, avant la convalescence. Parfois on peut noter la coïncidence d'une hématurie histologiquement perceptible. On trouve des cylindres granuleux qui traduisent un processus pathologique au niveau des cellules des tubes contournés. Enfin, on peut constater parfois un léger trouble de la perméabilité. Le bleu s'élimine alors surtout sous forme de son chromogène,sans retard ni prolongation. Quant à d'autres signes de néphrite, il n'en apparaît pas; et la guérison est la règle.

Telle est l'évolution habituelle de cette néphrite rhumatismale bénigne et passagère.

J'ai eu plusieurs fois l'occasion de constater cette albuminurie fugace au cours du rhumatisme, alors que je ne songeais pas à en conserver l'observation à un point de vue livresque.

Mais le dernier cas que j'en ai observé est consigné dans mes notes.

Observation personnelle

(Recueillie dans le service de M. le professeur Chauffard.)

Ch..., soixante et un ans, terrassier, entre le 9 février 1911, salle Strauss, n° 14.

Il vient pour des douleurs articulaires.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant.

Antécédents personnels. — Éthylisme. A vingt-deux ans crise de rhumatisme polyarticulaire qui dure trois mois. A vingt-six ans blennorragie. A cinquante-cinq ans nouvelle crise de rhumatisme qui dure huit jours. Le 21 janvier 1911 il reçoit un traumatisme, puis le cou-de-pied droit gonfle et devient douloureux. Le genou gauche se tuméfie à son tour. Le cœur a des bruits assourdis. Pas de souffle. Urines foncées peu abondantes, pas d'albumine.

22 février. — Température 39 degrés, la main gauche se prend. En même temps apparition d'albumine dans l'urine. Le 24 la température retombe et l'albumine disparaît.

Guérison complète à la sortie du malade.

Voici un autre cas que j'ai vu dans la clientèle de mon père.

Observation du Dr Ledermann

B..., vingt et un ans, charbonnier, de constitution robuste Parents bien portants.

A. dix-huit ans, il a présenté une première attaque de rhumatisme aigu.

A dix-neuf ans, une seconde attaque compliquée d'endocardite, qui lui laissa un léger souffle à la pointe. Néanmoins il est pris au conseil de revision, et va faire son service à Montmédy, pendant un hiver froid et pluvieux. Il y fait une troisième poussée de rhumatisme.

D'abord une névralgie sciatique, puis des manifestations polyarticulaires qui le font admettre à l'hôpital. Au bout de six semaines, très fatigué, il est réformé ; et sort de l'hôpital, pourtant en convalescence.

Il revient chez ses parents, à Sèvres. Mais il prend froid pendant le voyage et aussitôt chez lui il est obligé de s'aliter. Une quatrième poussée éclate, qui atteint surtout le genou gauche et les deux coudes, température 38 degrés. On constate alors 5o centigrammes d'albumine.

Un traitement salicylé modéré et longtemps continué en vient à bout et deux mois après, l'albuminurie a complètement disparu, encore que les articulations demeurent un peu endolories, et soient le siège de douleurs erratiques.

On trouve peu de cas identiques relatés dans la bibliographie, non pas qu'ils soient rares — nous en avons vu la fréquence — mais parce que leur bénignité ne pouvait guère tenter l'historien. Cependant on en trouve un dans la thèse de Normand.

Observation de A. Robin (thèse de Normand 1893 résumée).

C. Étienne, trente-cinq ans, charretier, entre salle Piorry à la Pitié le 21 mars 1893. C'est un alcoolique qui a fait une pneumonie il y a un mois et demi.

Quatre jours avant son entrée à l'hôpital il a ressenti de vives douleurs dans le genou gauché qui a bientôt présenté tuméfaction et rougeur. Puis se sont pris successivement l'autre genou, les articulations tibio-tarsiennes des deux côtés et celle du gros orteil droit. Le cœur et le poumon ne présentaient rien d'anormal. Quand il entre à l'hôpital on diagnostique un rhumatisme aigu, compliqué d'albuminurie. En même temps le malade, vieil éthylique, infectait aussi son foie, qui mesurait 15 centimètres sur la ligne mamillaire, et il présentait une teinte subictérique. Le 24 mars, trois jours après, l'albumine diminuait, 1750 grammes d'urine et on lui donnait 4 grammes de salicylate.

Le 25 mars il éprouvait un grand soulagement. Et le 26, l'albumine disparaissait complètement et la guérison était définitive.

Ce cas, bien qu'intéressant, est peut-être moins démonstratif que l'autre, car la réaction hépatique

rend l'origine de l'albuminurie un peu moins évidente. Mais le suivant ne prête pas à discussion.

Observation du Dr Valéry (*Gazette des hôpitaux*, 17 novembre 1904, p. 1453).

M. P. de B. (Nièvre), quarante-huit ans, a un frère rhumatisant et une sœur bien portante. Il y a vingt ans, elle a eu deux fluxions articulaires accompagnées de fièvre. Elle est alitée depuis dix jours, à cause du gonflement douloureux et tendu qui a envahi ses articulations des coudes et des épaules. Elle est abattue ; ses pomettes sont rouges. Son pouls bat à 130. Sa température est de 38,5. Elle a un léger subdélire. On constate que ses genoux se tuméfient et deviennent douloureux surtout à droite. La rougeur et l'empâtement périarticulaire s'accusent. Les mouvements ne sont pas complètement abolis. Le cœur est normal.

Coïncidant avec cette poussée sur les genoux, on constate une albuminurie légère, en même temps qu'apparaît une parotidite intense avec dysphagie et sécheresse de la bouche. Un traitement énergique de 8 grammes de salicylate en vient à bout en douze jours Et il ne restait plus trace d'albumine à la convalescence.

Voilà des cas de néphrite bénigne au cours d'une maladie bénigne. Mais la lésion rénale peut demeurer de peu d'importance au cours d'un rhumatisme grave, voire même mortel, ce n'en demeure pas moins une néphrite légère, tel le cas suivant:

Observation recueillie dans la presse médicale, 1906.

Mlle G., modiste vingt-cinq ans, entre le 8 juillet 1896 au lit nº 14 de la salle Grisolle, dans le service du Dr Hanot.

Six semaines auparavant elle avait eu des douleurs dans l'articulation tibio-tarsienne gauche, avec rougeur et tuméfaction de l'article. Puis successivement s'étaient pris l'articulation symétrique droite, les genoux, les poignets et les épaules. Mais un traitement salicylé énergique était venu à bout de cette première poussée.

Depuis huit jours toutes les articulations touchées auparavant s'étaient reprises, et s'y ajoutaieut les deux hanches et les articulations métacarpophalangiennes. Au cœur : premier bruit prolongé et sourd à la pointe. Pas d'albumine. Température 39°,8. On lui donne 6 grammes de salicylate. La douleur diminue un peu. Mais la température ne baisse pas et demeure plusieurs jours entre 39°,5 et 40. Cette résistance à l'acion du traitemeent inquiéte. On examine les urines. On y trouve un petit disque d'albumine. Le 8 juillet elle dit pour la première fois que les douleurs disparaissent complètement. Mais la température ne varie pas. Soudain, agitation, délire. Température 40°,8 et quelques heures après mort, et la température montait encore jusqu'à 43°,5.

L'examen nécropsique montra : pas de péritonite. Le foie pèse 1900 grammes et présente les taches blanches des foies infectieux. La rate est grosse. Le cœur est couleur feuille morte. Les reins pèsent 120 grammes, leur substance corticale est pâle et augmentée d'épaisseur comme dans les reins

infectieux. On conclut à un rhumatisme cérébral. L'ensemble des lésions montre que l'infection généralisée a touché plus ou moins tous les organes. Les reins, comme les autres, y ont pris part. Une néphrite légère s'est développée, contribuant d'ailleurs par sa lésion propre et par la rétention toxique qui en résultait, à accélérer l'intoxication de l'organisme.

De ces quelques observations semble résulter avec évidence, que l'albuminurie apparaît à l'occasion d'une recrudescence de l'infection. Comme si le filtre rénal suffisait à l'élimination des toxines rhumatismales pendant un certain temps. Mais vienne une nouvelle poussée, les cellules rénales cessent de subir sans dommage la filtration de ces substances toxiques, car la recrudescence infectieuse en a augmenté l'abondance et la toxicité.

La néphrite aigue grave

Le rhumatisme, s'il est habituellement bénin pour l'épithélium rénal, est quelquefois moins inoffensif. Dans certains cas, bien rares, il est vrai, il affecte une allure dramatique et redoutable qui mérite au syndrome clinique le nom de néphrite aiguë grave. Il semble alors que le rein touché directement par le rhumatisme, soit frappé d'une impotence fonctionnelle absolue, que l'émonctoire soit obstrué. Dès lors l'infection voit ses effets décuplés par la rétention des produits toxiques qu'elle élabore.

Les déchets de l'organisme, normalement si toxiques eux aussi, s'accumulent et l'urémie devient menaçante. Souvent la sécrétion urinaire se rétablit et l'élimination des substances toxiques recommence à se faire. Alors le malade peut échapper à la mort. Plus rarement, au contraire, l'urémie se déclare et progresse, et le malade succombe.

Ces cas de néphrite rhumatismale aiguë grave, je le répète, sont rares. Cependant j'en ai pu recueillir quelques exemples.

Observation tirée de la thèse de Couderc, 1877

M..., âgé de vingt-huit ans, entre le 27 janvier dans le service du Dr Millard, au cinquième jour d'un rhumatisme aigu. Rien dans ses antécédents.

Au bout de quelques jours où le rhumatisme suivait son cours normal apparaît une péricardite avec épanchement, puis une pleurésie double. Au quinzième jour survient un œdème du tronc qui ne tarde pas à se généraliser. Les urines examinées révèlent des cylindres épithéliaux et des globules. Le lendemain on trouvait des flots d'albumine. Dès lors les manifestations articulaires passent au second plan puis diminuent et disparaissent. En même temps les accidents rénaux suivent une marche contraire.

La céphalée apparaît, des troubles oculaires et une dyspnée toxique l'accompagnent. Les urines deviennent rares. Le tableau de la néphrite aiguë est au complet.

Heureusement, le 12 mars, en vingt-quatre heures, la tem-

pérature tombe, le malade élimine 3 litres d'urine. La diurèse ensuite continue, l'œdème s'efface peu à peu et l'albumine disparaît. La guérison est complète.

Voici un autre cas, plus caractéristique encore, à cause de l'allure suraiguë de la néphrite.

Observation tirée de la thèse de Deroye, 1874

Un malade entre à l'hôpital pour une attaque de rhumatisme généralisé survenu presque brusquement. Dix jours après, les douleurs articulaires disparaissent et l'état général s'améliore.

Mais le lendemain, subitement, apparaît une dyspnée paroxystique que traduit un œdème pulmonaire aigu. Le malade urine à peine. Les urines contiennent une albumine très abondante. Un anasarque progressif se développe et Lasègue attribue tous ces symptômes à une néphrite aiguë. L'examen microscopique du sédiment urinaire montre quantité de cylindres légèrement granuleux. Pendant huit jours la situation demeure stationnaire.

Mais peu à peu la diurèse se rétablit, elle augmente graduellement, finit par atteindre 1 litre. Alors l'albumine diminue. Et en même temps que la néphrite s'amende et disparaît, les manifestations articulaires reparaissent. Deux mois après la guérison était complète.

Soudaineté d'apparition des phénomènes urémiques, abondance de l'albuminurie, brièveté de

l'évolution ; tels sont les traits qui se détachent sur ce tableau. Mais là encore l'évolution a été heureuse. Il n'en est plus de même dans cet exemple-ci :

Observation tirée de la thèse de Chéron

Charles F...., vingt-huit ans, entre à l'hôpital le 28 février 1882.

Antérieurement il a présenté un rhumatisme polyarticulaire il y a trois ans.

La maladie a débuté il y a quinze jours. Toutes les articulations sont prises.

Au bout de deux mois il sort guéri le 27 avril 1882, mais on constate à son départ une très légère albuminurie qu'on n'avait point constatée à son entrée.

Il rentre le 13 mai 1883 avec des douleurs aux genoux, aux coudes et aux poignets. Son état général est médiocre. Il présente un purpura léger et une abondante albuminurie : le 25 : 2 grammes, le 27 : 3 grammes.

29 mai. — On constate des râles muqueux à bulles moyennes à la base du poumon droit.

4 juin. — Les râles sont disséminés dans les deux poumons et il rejette des crachats hémoptoïques.

6 juin. — Il a 7 grammes d'albumine. Ses urines n'atteignent que 700 grammes.

L'albuminurie se maintient autour de ce chiffre pendant quelques jours et il meurt soudain, le 19, au milieu d'un accès de dyspnée.

L'autopsie montre alors de gros reins blancs, le gauche

pèse 140 grammes, le droit 180. La substance médullaire augmentée de volume offre une teinte blanchâtre.

Que conclure de ces quelques exemples ?

L'abondance de l'albuminurie — on a noté jusqu'à 7 grammes dans l'un, dans l'autre elle n'est pas évaluée en chiffres, mais l'imprécision du terme « des flots d'albumine » n'en est pas moins explicite — ne peut plus s'expliquer par une simple irritation du rein due au passage des toxines, comme pour la néphrite aiguë bénigne. Mais il est nécessaire d'admettre une lésion locale, une atteinte directe de l'infection rhumatismale sur le parenchyme. Or, cette lésion locale est intense, puisqu'elle fait apparaître des signes d'urémie, puisque, parfois même, si cette urémie persiste, elle entraîne la mort. Et pourtant cette lésion ne porte pas atteinte définitivement à la vitalité des cellules rénales, puisque, nous l'avons vu, cette urémie peut disparaître et le rein recouvrer son intégrité. Il semble donc, dans ce cas, que l'infection rhumatismale localisée sur le rein ait plus des effets d'inhibition que de destruction : phénomène peut-être comparable à cette inhibition motrice des muscles sous-jacents à des muqueuses enflammées. Il semble que la lésion rénale puisse se décomposer ainsi : une lésion anatomique légère, puisqu'elle guérit sans laisser de trace, et une lésion physiologique d'inhibition rénale analogue à ces phénomènes d'anurie réflexe à la suite de la gravelle ou des opérations.

Au contraire, dans les cas où des séquelles chroniques subsistent à la suite de la néphrite rhumatismale, il est clair que ce n'est plus le fonctionnement, mais bien la vitalité même des cellules rénales qui a été touchée par l'infection et définitivement compromise.

Aussi je crois qu'il faut ranger dans deux classes distinctes, les cas de néphrite, si graves soient-ils, qui ne laissent pas de néphrite chronique à la suite, et ceux qui au contraire se prolongent indéfiniment dans l'avenir.

La néphrite aiguë grave, curable.

Les trois observations que nous avons déjà citées entrent naturellement dans cette catégorie. En voici quelques autres encore.

De toutes se dégage la notion que le syndrome clinique de la néphrite aiguë grave est caractérisé : par l'abondance de l'albuminurie, l'ébauche ou la netteté des phénomènes urémiques et enfin, habituellement, la rapidité de l'évolution.

Observation tirée de la thèse de Saint-Germain

C... Charles, vingt ans, employé, entré le 5 juin 1889 à la Pitié dans le service du Dr Troisier.

Pas d'antécédent pathologique.

Il y a deux jours, il perd l'appétit, est pris de fièvre, de malaise et de douleurs très vives dans les articulations tibio-tarsiennes qui sont devenues rouges, chaudes, sensibles à la pression et tuméfiées.

État actuel. — Le genou se prend à son tour. Les articulations des doigts sont atteintes aux deux mains. Température 38°8. Langue saburrale.

Au cœur : léger prolongement du premier bruit. Douleurs dans le dos, les reins et au cou le long du phrénique gauche.

7 juin. — Céphalée intense.

9 juin. — Premier bruit prolongé et soufflant. Oppression.

12 juin. — Souffle net au premier temps. Mieux général.

20 juin. — Douleurs lombaires. Albuminurie intense. Œdème malléolaire et scrotal.

2 juillet. — Légère diminution des symptômes. Le souffle persiste.

9 juillet. — Amélioration complète. Albuminurie encore notable.

Le malade part à Vincennes et pendant son séjour l'albumine a disparu définitivement.

En résumé albuminurie intense et très légère ébauche urémique.

Observation de Béhier

(*Gazette des Hôpitaux*, 1874.)

Une femme entre à l'hôpital pour des douleurs rhumatismales. Elle y prend froid au voisinage d'une croisée ouverte près de son lit. Le lendemain matin, elle ressent un malaise général. On note de la bouffissure du visage et des jambes. Elle a de la sensibilité douloureuse dans la région lombaire. Peu d'urine et albumine abondante. Puis elle se met à avoir des vomissements de plus en plus fréquents. La

respiration s'accélère (73 à la minute) elle éprouve une dyspnée violente.

Mais au bout de quelques heures ces phénomènes s'amendent, et une polyurie salutaire s'établit.

Dans ce cas : phénomènes urémiques évidents et guérison absolue.

Observation de Courtois-Suffit et Beaufumé

(*Gazette des Hôpitaux*, 17 novembre 1904, p. 1281.)

T..., agé de vingt-sept ans, comptable, entre à Dubois le 24 mai 1904, car il éprouve des douleurs articulaires généralisées.

Parents morts âgés, de cause inconnue. Frères et sœurs en bonne santé. Aucun antécédent morbide personnel jusqu'à 1900 ou, au régiment, il eut sa première attaque de rhumatisme aigu généralisé. Il resta un mois à l'hôpital. Depuis, de temps en temps il ressent des arthralgies passagères qui ne l'obligent pas à s'aliter.

Dans les premiers jours de mai, embarras gastrique fébrile qu'on met sur le compte de la grippe ; en même temps qu'une légère conjonctivité bilatérale.

Après avoir cessé son travail pendant une semaine, il le reprit, mais sans entrain car il se sentait fatigué et ses jointures demeuraient engourdies.

19 mai. — Sans angine, il fait une fluxion articulaire du poignet droit avec un léger mouvement fébrile.

20 mai. — La plupart des grosses articulations, surtout aux membres inférieurs, sont douloureuses et tuméfiées.

On lui prescrit du salicylate. Néanmoins les douleurs persistent. Il entre alors à l'hôpital.

25 mai. — On trouve un sujet robuste en proie à de vives douleurs. Les genoux, les coups de pieds, les épaules, les poignets sont pris.

Le cœur ,les poumons, le foie paraissent sains.

Les urines sont assez abondantes. Pas d'albumine. Température 39°2 Pouls 94.

On prescrit 4 grammes de salicylate, des enveloppements chloroformés, le régime lacté.

27 mai. — Douleurs notablement moindres. Mais 400 grammes d'urines foncées. Albuminurie légère. L'acide salicylique passe bien.

28 mai. — 300 grammes d'urine hématuriques. Nombreux globules dans le culot de centrifugation. On supprime le salicylate.

29 mai. — 200 grammes d'urine. Malade anxieux et couvert de sueurs.

30 mai. — 1300 grammes d'urine. Mieux.

2 juin. — 3 lit. 1/2. Fluxions presque disparues, mais douleurs articulaires encore vives.

5 juin. — 5 litres.

6 juin. — La température tend à remonter. Des complications apparaissent du côté de la parotide. On redonne du salicylate.

12 juin. — Phénomènes cérébraux. Température 42°4.

Puis tout s'apaise et un mois après il n'y a plus trace d'albumine.

— Dans ce cas, néphrite aiguë a forme hématurique rapidement et complètement guérie.

Observation de Sémauski

(*Bulletin médical*, 1898, p. 785.)

B... de (Tunis) dix-sept ans, souche arthritique manifeste, mais ni alcool, ni névrose chez les ascendants. Bien portant, assez robuste. Père obèse, mère migraineuse.

En décembre 1896 il a présenté une angine légère, et quelques jours après ses chevilles enflaient et il ressentait des douleurs erratiques dans toutes les articulations. C'est sa première attaque de rhumatisme.

En juin 1897 réapparaît une angine banale.

20 juin. — Rhumatisme violent aux genoux et aux chevilles. Au dire du malade ses jambes sont paralysées par la douleur. Il manifeste en même temps des signes d'intolérance gastrique et une céphalée intense. Température 39. Arythmie cardiaque. Ni œdème, ni albumine. En somme l'attaque paraîtrait moyenne et de pronostic bénin.

Subitement, un dimanche après-midi, le malade assis dans son lit, en train de causer, est pris d'un étourdissement. Il perd connaissance et s'abat au pied de son lit. Puis il est pris de convulsions violentes, sa langue est prise entre les dents, ses yeux sont tournés en dedans. Il ne pousse aucun cri, et il n'y a pas d'émission inconsciente d'urine. Un interrogatoire serré permet d'éliminer l'épilepsie et l'hystérie. Son pouls est faible et intermittent. Température 39°2. Il souffre de céphalée, éprouve des nausées, des troubles visuels.

On pense à l'urémie : l'urine contenait 20 grammes d'albumine.

Cette crise se renouvela dix fois dans les vingt-quatre heures, mais avec moins d'entensité et en s'espaçant de plus en plus.

Le salicylate est continué énergiquement. Au bout de quarante-huit heures le malade était calmé. Le régime lacté fut suivi jusqu'à la disparition totale de l'albumine qui eut lieu à la fin de juillet.

En avril 1898, il fit une rechute de deux mois, longue et pénible, mais sans aucune manifestation du côté des reins.

Bref, néphrite avec urémie convulsive et guérison complète.

Observation de Lasègue

(*Archives générales de médecine*, 1880.)

X..., acteur, trente-deux ans. Habitait un logement humide. Fils de rhumatisants. Est pris pour la première fois de douleurs et d'œdème de l'articulation tibio-tarsienne. Quinze jours après il fait une angine. Et quinze jours encore après il ressent de violentes douleurs à la pression au niveau des reins. Il émet alors des urines sanguinolentes. présente de la dysurie. Puis ces symptômes s'amendent peu à peu et la guérison complète est obtenue deux semaines après.

C'est encore un cas de néphrite hématurique, intégralement guérie.

Observation de Chéron (XLVI)

C..., dix-neuf ans, a eu la fièvre typhoïde il y a un an, au cours de laquelle il a présenté des accès d'angor.

Il y a trois semaines il a présenté de nouveaux accès d'angor. Puis il a été touché par une attaque de rhumatisme qui lui prit les genoux et les pieds ; et il entre le 11 août 1884.

Il présente de l'angine. Les genoux sont tuméfiés. On entend un souffle systolique à la pointe et un souffle doux à la base.

Température : 40°6. Il y a une albuminurie très intense.

12 août. — Température : 39°9. Albuminurie très abondante.

15 au 19 août. — Rien ne change.

21 août. — Il n'y a plus que des traces d'albumine.

22 août. — Congestion pulmonaire. Traces d'albumine. La situation demeure la même jusqu'au 1er septembre, où il fait un accès d'augor.

7 septembre. — Il meurt brusquement au milieu d'un accès d'augor.

L'autopsie pratiquée montre des lésions récentes de néphrite épithéliale en voie de régression.

C'est en résumé une néphrite aiguë, grave par l'intensité de l'albuminurie, mais qui s'effaçait d'elle-même, et aurait complètement guéri, si la mort provoquée par l'accès d'angor n'était venu mettre un terme à son évolution.

Observation de Lémanski

(*Bulletin médical*, 1898.)

Madeleine, 22 ans. Bien constituée. Mère : coliques hépatiques et eczéma. Père : plusieurs crises de rhumatisme. Maladies antérieures : rougeole et varicèle. Réglée à quatorze ans.

A seize ans, torticolis, douleurs erratiques vagues. Attaque de rhumatisme franc dans l'hiver de 1897, avec participation de la gorge, des deux genoux, des cous de pied. Pas d'albumine. Mais des vomissements, des palpitations et des intermittences. Le matin du onzième jour, elle est très abattue, très nerveuse. Dans la soirée en prenant un tapioca (hors du régime prescrit) elle s'affaisse subitement en se frappant la tête contre la muraille : violentes convulsions, les yeux tournés, les membres raides et respirant à peine. Mais elle revient rapidement à elle, pour recommencer plusieurs crises pendant la nuit. Or, il n'y a ni épilepsie ni hystérie dans son histoire ni aucune tare névropatique. Ses urines contiennent une albuminurie légère qu'aucune maladie antérieure n'avait pu provoquer.

Le traitement salicylé énergique (6 gr.) est continué. Les crises cessèrent au bout de quarante-huit heures, mais persistèrent pendant quelques jours des vomissements le matin, des accès de dyspnée et des troubles visuels.

La guérison absolue, et la disparition complète de l'albumine furent obtenues à la fin du mois.

Encore un cas d'urémie convulsive, bien guérie.

Des cas rapportés plus haut, se dégagent diverses considérations.

On pourrait tout d'abord être tenté de diviser ces néphrites, en néphrites avec ou sans hématurie. Je crois que ce serait faire une distinction bien inutile et superficielle, car l'hématurie si elle n'est pas macroscopique toujours, peut presque toujours être décelée microscopiquement.

Il vaut mieux ranger ces néphrites d'après la réaction de l'organisme à leur égard, c'est-à-dire d'après leur évolution. Et toutes celles que nous avons rapportées constituent bien une même catégorie : les néphrites aiguës graves, qui guérissent sans laisser de traces.

Il semble, d'après nos observations, qu'on les voie généralement survenir chez des sujets récidivistes du rhumatisme, ou à la suite de maladies infectieuses, ou au cours de complications. En d'autres termes tout ce qui a pu auparavant fatiguer ou affaiblir le rein, le prédestine à la localisation rhumatismale, et appelle sur lui l'infection généralisée.

On peut, je crois, se faire de la complication qui nous occupe l'idée schématique suivante : chez un sujet dont le rein est souvent débilité par une infection antérieure, au cours d'une attaque de rhumatisme banale, à l'occasion d'une poussée nouvelle, on voit survenir tout à coup une albuminurie marquée avec ou sans hématurie. La température atteint 40 degrés. L'état général est grave.

Bientôt s'ébauchent de petits signes d'urémie. Mais

le plus souvent ils tournent court et tout rentre dans l'ordre et le rein semble ne pas garder trace de l'assaut qu'il a subi. Tout au plus est-il dès lors prédisposé à une nouvelle localisation du rhumatisme au cours d'une attaque future.

Mais voyons maintenant l'allure clinique que revêt la néphrite, lorsqu'au lieu de guérir elle passe à la chronicité.

La néphrite qui passe à la chronicité. — Il est oiseux de chercher des signes précis, qui permettent, dès son début, de prévoir l'évolution d'une néphrite rhumatismale. La néphrite grave, quoi qu'il en doive advenir, est caractérisée par les mêmes symptômes, l'albuminurie intense et l'ébauche de l'urémie.

Quand on voit l'albuminurie tomber brusquement à des doses impondérables, il est évident que la lésion rénale tourne court, et qu'il y a bien des chances pour qu'il n'en subsiste rien. Au contraire, quand l'albuminerie est et demeure longtemps intense, quand elle ne diminue que très lentement, le pronostic doit être beaucoup plus réservé. Souvent la phase aiguë de la néphrite a échappé, soit qu'on ne l'ait pas recherchée, soit qu'elle soit passée inaperçue auprès de complications sévères, et on découvre alors par hasard, ou à cause de l'évidence des signes d'urémie, l'existence d'une néphrite déjà chronique. Les quelques exemples qui suivent peuvent rentrer dans cette catégorie de faits.

Observation personnelle

(Recueillie dans le service de M. le professeur Chauffard.)

Mme M..., trente ans, entre dans le service le 26 février 1911.

Femme toujours bien portante, sans antécédents personnels ni héréditaires.

Elle a eu un enfant il y a deux ans. Sans complications.

En février 1910, elle fait une angine légère, suivie quinze jours après d'une attaque de rhumatisme généralisé qui atteint les jambes et les bras d'une façon si intense qu'il était impossible de lui faire exécuter le moindre mouvement, de la soulever même sur son lit. La crise dure jusqu'au mois de mai, date où les douleurs s'apaisent, mais elle ne quitte pas son lit, car apparaissent alors des douleurs abdominales vagues, qui font craindre un moment l'appendicite. Cette crise cède à une tentative de thérapeutique salicylée.

Le médecin qui la soignait avait constaté certainement une lésion du côté du cœur, car ses ordonnances portent l'indication de la digitale, dès le mois d'avril. Elle va à la campagne, où elle se porte assez bien, sauf la facilité avec laquelle elle est essoufflée au moindre effort.

En octobre, elle revient à Paris. En présence de ses essoufflements, on songe à faire une analyse d'urine. On trouve 1 gr.40 d'albumine, des pigments biliaires et de l'urobiline. Il n'y avait pas d'œdème des jambes, mais le foie était augmenté de volume et augmentait davantage encore au moment où les règles devaient apparaître.

A l'entrée, on trouve une albuminurie assez intense, un foie énorme descendant un travers de main au-dessous des fausses côtes et une teinte subictérique des conjonctives. Le cœur bat dans le cinquième espace à 3 centimètres en dehors du mamelon ; la pointe est mobile. On perçoit un gros souffle d'insuffisance mitrale.

C'est un cas évidemment complexe. L'évolution générale est celle d'une péricardite rhumatismale, mais l'albuminurie est trop intense pour reconnaître comme cause un simple état congestif des reins, dû à la stase sanguine. Il faut évidemment faire intervenir une lésion rénale. Or, on ne signale l'albuminurie qu'au mois d'octobre. Cela ne veut pas dire qu'elle n'ait pas existé auparavant, car on la trouve d'emblée atteignant le chiffre de 1 gr. 40, à un moment où la malade était loin de toute poussée infectieuse aiguë ; c'est dire au contraire que cette albuminurie datait déjà de loin, d'autant plus que les étouffements qui la faisaient souffrir dataient eux aussi de longtemps.

Il est probable que pendant cette longue période infectieuse de février à mai 1910, où le rhumatisme fut si tenace, une néphrite s'est constituée, cachée par la gravité des manifestations articulaires et cardiaques, et qu'on ne la découvrit que lorsqu'elle fut installée définitivement, et qu'elle eut déjà provoqué des symptômes d'urémie.

Ainsi, au moment où nous vîmes la malade, elle était donc porteuse d'une néphrite, incontestablement rhumatismale puisque aucune autre infection n'était intervenue, et incontestablement chronique puisqu'elle durait déjà au moins depuis cinq mois.

Observation de Bartels

(*Traité des maladies des reins*, traduction, p. 251.)

S. G..., vingt et un ans, jeune campagnarde vigoureuse, entre à l'hôpital le 21 décembre 1873. Sept ans aurapavant, elle avait eu une première crise de rhumatisme. Depuis elle était bien portante. Il y a quatre jours, elle est prise de fièvre, de douleurs dans les genoux et les articulations tibio-tarsiennes. A son entrée, ses poignets sont œdématiés. On perçoit un souffle systolique à la pointe. Il y a des traces d'albumine.

28 décembre. — Pleurésie droite. L'albumine disparaît.

17 janvier. — Dyspnée intense due à l'endocardite, on entend un double souffle à la pointe, un souffle systolique à la base.

8 février. — Rechute; le poignet et le coude droits sont pris. Le visage est bouffi. Elle émet 100 centimètres cubes d'urine avec des traces d'albumine.

16 février. — On trouve quelques globules rouges dans l'urine.

18 février. — Les urines sont franchement hématuriques, 5 grammes d'albumine.

24 février. — Douze grammes d'albumine. Hydropisie considérable.

Dans le courant du mois de mars, l'albumine et l'œdème diminuent.

Elle sort en juin guérie, mais on la revoit le 19 décembre 1874, un an après; elle avait conservé toujours des traces d'albuminurie. En un mot, néphrite aiguë hématurique devenue chronique.

Observation XLIV de Chéron

L.... cinquante ans. A présenté un rhumatisme généralisé il y a trois semaines.

Il entre le 7 mai 1877 avec des manifestations au niveau des genoux et des épaules. Il présente de la bouffissure et de la pâleur de la face, et une céphalée intense.

On trouve une albuminurie abondante et des signes de congestion pulmonaire. A la fin du mois, les douleurs sont apaisées, mais l'œdème persiste et même s'étend au bras droit. Il sort le 5 avril avec une néphrite constituée.

Observation de Garrod

(Thèse de Normand, 1893.)

X..., dix-sept ans, entre le 29 septembre. C'est sa troisième attaque de rhumatisme aigu. Il a pris froid en sortant d'un bain chaud. Le 27, ses articulations des coudes, des pieds et des genoux ont enflé et sont devenues douloureuses. Sueurs abondantes. Langue blanche. Souffle systolique à la pointe. Urine foncée sans albumine.

23 octobre. — Au vingt-quatrième jour de la maladie il est pris d'une hématurie intense. Le 29, il y a encore beaucoup d'albumine. Quand il sort le 2 décembre son état général est bon, mais il conserve toujours un nuage d'albumine.

Observation XLV de Chéron

T... Jean, vingt-cinq ans, domestique. Entre le 14 février 1882 à Tenon, salle Bichat.

Père est mort bacillaire. Mère et aïeule rhumatisantes.

Antécédents personnels. — Rhumatisme articulaire léger il y a cinq ans. Plus sérieux l'année dernière.

Il est malade depuis quinze jours. Ses genoux, ses épaules et ses coudes sont tuméfiés et douloureux. Souffle cardiaque.

16 février. — Douleurs vives. Vomissements et diarrhée. Urine albumineuse.

17 février. — Huit grammes d'albumine, 250 grammes d'urine. Vomissements.

18 février. — Sept grammes d'albumine. Température 40 degrés, puis amélioration progressive, la diurèse se rétablit, l'albumine tombe à 1 gramme. Il sort le 4 août conservant son souffle et un nuage d'albumine.

En résumé, à l'occasion d'une poussée d'endocardite il a fait une néphrite aiguë avec phénomènes urémiques, qui a laissé une néphrite chronique.

Dans ces quelques exemples de néphrites passées à la chronicité, nous voyons, comme d'habitude, la poussée aiguë apparaître vers la deuxième ou la troisième semaine, à l'occasion d'une complication, souvent chez un sujet qui a eu déjà des attaques de rhumatisme.

La plupart du temps les symptômes s'apaisent

vite, mais incomplètement, et une albuminurie légère demeure le reliquat définitif, laissant le rein exposé à toutes les néphrites aiguës dans l'avenir et le condamnant tout au moins à un brightisme inévitable.

THÉRAPEUTIQUE

Des considérations pathogéniques et cliniques que nous venons d'exposer se dégagent peut-être des conclusions pratiques, au point de vue de la thérapeutique de la néphrite rhumatismale.

Au sujet du médicament, nulle contestation aujourd'hui. Les éminentes qualités du salicylate de soude, universellement admises, en font le médicament — si j'ose dire — réflexe du rhumatisme aigu. Mais où les avis sont partagés, c'est sur son opportunité dans la néphrite rhumatismale.

Le professeur Pouchet expose ainsi le mécanisme de son action : « Le salicylate amené par le sang à la surface des tendons, des ligaments, des synoviales et des tissus enflammés, est décomposé par l'acide carbonique qui s'y trouve sous pression (expériences d'Ewald). L'acide salicylique mis en liberté réagit sur le protoplasma, diminue la suractivité vitale des cellules et leur irritabilité exaltées par l'inflammation, d'où consécutivement diminution et tarissement de leurs sécrétions, retour des éléments anatomiques des tissus à leur état d'activité normale, par suite de la disparition du processus inflammatoire et morbide, et du même coup sédation de la douleur et

modération de la température. Le liquide synovial se résorbe, la rougeur et le gonflement disparaissent et la sensibilité normale de ces tissus se rétablit, en même temps que se dissipe la douleur. »

Il dénie en un mot toute action antiseptique au salicylate, et ne lui attribue qu'un rôle de solubilisateur de déchets et de calmant local.

Or, d'autre part, il constate que des reins normaux l'éliminent en quarante-huit heures, mais que des reins au fonctionnement imparfait le conservent dans l'organisme pendant quinze jours, et qu'alors il forme une combinaison albuminoïde mal connue, mais toxique, qui contient 15 o/o d'acide salicylique.

Alors, connaissant cette action toxique en cas de lésion rénale, et niant toute action antiseptique, il conclut aussitôt :

« L'albumine, quelle qu'en soit l'origine, est toujours une contre-indication absolue. La toxicité s'augmente en raison de la non-élimination. Le rein est atteint d'une phlegmasie exsudative par l'ingestion longtemps continuée. La dégénérescence graisseuse de l'épithélium canaliculaire s'ensuit, qui donne lieu bientôt à une néphrite parenchymateuse chronique. »

Il refuse en un mot de risquer une action toxique, parce qu'il n'espère pas d'action antiseptique.

Mais la majorité des auteurs accorde au contraire au salicylate, une action antiseptique, qui en fait le véritable spécifique du rhumatisme. Si le salicylate n'avait qu'une action locale de calmant et de solubilisant, il devrait garder cette propriété dans tous les

cas de phlegmasies analogues au rhumatisme.

Or, on sait sa parfaite inefficacité dans les rhumamatismes blennorragiques, dans les pseudo-rhumatismes infectieux. Si donc il agit avec une merveilleuse fidélité dans le rhumatisme aigu, c'est qu'il a une action antiseptique vis-à-vis de son microbe.

Alors, si l'on admet cette action, on ne peut plus, pour éviter de léser le rein, se priver du bénéfice d'un médicament, qui, en stérilisant l'organisme tout entier, sauvegarde indirectement le rein lui-même. Et l'on cesse de concevoir une contre-indication absolue à son emploi.

Mais, même alors des discussions subsistent, et l'accord n'est pas établi entre les thérapeutes.

Les uns consentent à l'employer, mais avec parcimonie dans les cas d'albuminurie légère, ceux que nous avons appelés néphrite subaiguë bénigne et passagère. Mais dans les cas de néphrite aiguë grave, ils s'y refusent énergiquement ou ne l'emploient qu'à doses infimes. Même attitude dans les cas de rhumatisme, survenu chez un porteur de néphrite chronique banale.

On lit ainsi, dans *le Traité Charcot-Bouchard :* « L'albuminurie est regardée, par nombre d'auteurs, comme une conséquence du traitement salicylé et en tous cas, comme une contre-indication absolue à son emploi. »

Robin dit que la contre-indication est l'imperméabilité rénale absolue ou relative, par néphrite glomérulaire (par scarlatine ou par néphro-sclérose

artérielle) ; mais pour les cas de néphrite bénigne il ajoute : « La médication salicylée non seulement n'aggrave pas l'albuminurie passagère, mais la fait rapidement disparaître, en même temps que les autres manifestations rhumatismales. Il en est autrement dans la néphrite vraie, soit que la pyrexie ait réveillé une ancienne lésion rénale latente, soit qu'elle ait favorisé la localisation sur le rein d'une infection secondaire, et qui s'accompagne d'un précipité dense d'albumine, d'anurie, d'anasarque et de céphalée (ce qui correspond à notre néphrite aiguë grave). En ce cas, le salicylate est interdit, on s'exposerait à des accidents toxiques graves. »

Œttinger partage une opinion analogue. Il y a pour lui deux contre-indications dans le rhumatisme à l'emploi du salicylate : c'est la grossesse et la néphrite. « Cependant si l'albuminurie est peu abondante, si les urines sont normales, ce n'est pas une contre-indication absolue. Nous avons vu, au contraire, ce symptôme disparaître en même temps que les néphrites. L'existence d'une néphrite antérieure chronique rend le problème différent. En ce cas nous n'administrons le salicylate qu'avec précautions et à doses très faibles. »

D'autres auteurs, au contraire, loin d'y voir une contre-indication y voient une obligation.

Chéron écrit : « L'emploi du salicylate n'est pas contre-indiqué dans la grande majorité des cas de rhumatisme avec albuminurie. »

Talamon est plus affirmatif : « L'albuminurie n'est

pas une cause d'abstension car alors, on ne donnerait pas le salicylate dans les cas où il réussit le mieux, dans les formes aiguës avec fièvre intense, forme où les urines sont si souvent albumineuses. »

Et Vidal, qui rapporte l'opinion de Lyon, en ajoutant qu'il la partage, écrit : « On n'y doit renoncer que si la néphrite est antérieure au rhumatisme. Sinon, si elle est liée au rhumatisme lui-même, il faut donner le salicylate. »

Enfin, si je me rappelle mes souvenirs scholastiques, voici la pratique thérapeutique de nos maîtres dans les hôpitaux.

Dans le service de M. le Dr Launois, où je vis pour la première fois un rhumatisant qui avait de l'albumine, et dont le cas correspondait à la néphrite subaiguë bénigne, le traitement salicylé fut institué quand même, mais moins énergique qu'habituellement, et sous la sauvegarde quotidienne d'un examen d'urine au perchlorure de fer, pour vérifier la perméabilité de l'organe au médicament.

Dans le service de M. le professeur Marfan, je vis un enfant de six ans atteint d'un rhumatisme polyarticulaire, et qui présentait un petit disque d'albumine (empiriquement de 0 gr. 40 à 0 gr. 50). Il reçut 1 gramme de salicylate le premier jour, et les doses furent diminuées encore les jours suivants, avec un plein succès.

Enfin, dans le service de M. le professeur Chauffard, où je vis un cas de néphrite subaiguë que j'ai rapporté, et où l'albumine fut très légère (0 gr. 60),

rien ne fut changé au traitement habituel du rhumatisme, et le lendemain l'albumine disparut.

Toutes ces opinions diverses sont dominées par la notion du phénomène physiologique qu'enseigne le professeur Pouchet : le rein normal élimine le salicylate en quarante-huit heures ; le rein pathologique peut l'éliminer en quinze jours. Donc lorsque le rein est touché, soit par une maladie antérieure, soit par le rhumatisme lui-même, ses fonctions éliminatrices sont diminuées dans tous les cas, et l'absorption de salicylate en quantité normale, va faire du sérum sanguin une solution salicylée de plus en plus concentrée. Aussi la thérapeutique doit-elle envisager les cas particuliers, en s'inspirant de ce fait.

En présence d'une néphrite subaiguë bénigne, il y a lieu de considérer l'état général du malade. Si l'état général est bon, si les manifestations articulaires sont d'intensité moyenne, si nulle complication n'est menaçante, il semble inutile d'imposer à un rein déjà touché par l'élimination des toxines, la fatigue d'une élimination salicylée trop intense. Alors on réduira les doses au strict minimum. Si au contraire, des complications s'annoncent (comme dans notre observation où, avec une néphrite bénigne, le malade mourut de rhumatisme cérébral), il est clair qu'au prix d'un surcroît de travail pour le rein, il faut tâcher de conjurer le péril menaçant. Et on ne diminuera pas le salicylate ; ce qui, vu la moindre élimination rénale, augmentera la teneur du sérum en médicament.

Dans un cas de néphrite aiguë grave, dont la cause est, sans aucun doute, la localisation du bacille rhumatismal sur le rein lui-même, va-t-on baiser la dose de salicylate pour éviter à l'organe la fatigue de son élimination ? Il s'ensuivrait que le pouvoir antiseptique du sérum va diminuer, ou pour le mieux, rester le même. Alors l'infection, déjà victorieuse du pouvoir bactéricide qu'on lui opposait jusque là, va triompher *a fortiori* d'un pouvoir bactéricide égal ou affaibli. Et elle exercera sur le rein qu'elle attaque, des ravages autrement graves, que ceux qu'aurait exercés le médicament. Il faut donc agir par un traitement énergique. Est-ce à dire qu'il faille dépasser les doses habituelles de salicylate ? C'est inutile, car la fermeture du rein suffit à faire rendre au salicylate toute l'action antiseptique qu'il peut fournir, en l'accumulant dans l'organisme.

Mais il importe dans tous ces cas de ne pas dépasser le but, et de ne provoquer aucun phénomène toxique. C'est ce qui se produirait infailliblement si l'élimination salicylée était non plus affaiblie, mais abolie. Aussi faut-il tous les jours vérifier l'intensité. Quelques gouttes de perchlorure, et la coloration violette qu'il produit au contact des composés salicylés suffisent pour s'en rendre compte.

Enfin qu'elle attitude adopter en face d'une néphrite qui passe à la chronicité ? Tant que la température traduit l'état aigu de l'infection on peut espérer lutter contre elle, en effacer ou en limiter les effets. Mais

l'infection une fois éteinte, il faut cesser la thérapeutique salicylée. Si la néphrite persiste, elle est due à des lésions définitivement constituées, car il n'y a plus alors de toxines infectieuses, pour expliquer l'irritation rénale. Continuer la médication serait remplacer la toxicité des toxines par celle du salicylate devenu inutile. Il n'y a plus qu'à instituer une hygiène rigoureuse, pour éviter au rein lésé des fatigues, qui précipiteraient l'évolution de sa néphrite chronique.

Telles sont les règles thérapeutiques qui nous paraissent se dégager de l'étude des phénomènes.

Nous avons une observation intéressante en ce qu'elle permet de vérifier en partie l'efficacité de cette thérapeutique.

Observation du Dr Michel

Archives générales de médecine, 1905, p. 13.

X..., dix-ans, garçon laitier, entre à Saint-Louis le 6 septembre 1904.

Pas de rhumatisants dans ses antécédents. Lui-même a présenté à sept ans une crise de rhumatisme qui a duré huit jours, et dont il a complètement guéri.

Rien depuis. La crise actuelle a débuté le 25 août sans angine initiale ; le malade n'accusait alors qu'une douleur dans le genou gauche, gênant la marche, mais ne l'obligeant pas à cesser son travail. Calmée le lendemain, elle reprend

plus vive le 3 septembre et il s'alite le 4. Les chevilles, les coudes, les épaules et les poignets sont pris dans cet ordre.

6 septembre. — Il entre à l'hôpital. Les douleurs articulaires sont vives, le pourtour des jointures est rouge et tuméfié. Il a des sueurs abondantes. Les urines sont diminuées, hautes en couleurs, et avant tout médicament, elles présentent une notable albumine. Pas d'œdème, de céphalée, de troubles nerveux ou digestifs, respiration facile et non accélérée. Température 39 degrés. Pouls 54. Arythmie rythmée avec une pulsation sautée sur cinq.

Pas de souffle orificiel. Bruits sourds, bruit de galop vers l'extrémité sternale de la quatrième côte.

On donne du salicylate de méthyle en application. Mais à cause de l'albumine on n'en donne pas à l'intérieur.

7 septembre. — La température reste à 39 degrés. On donne une faible dose de salicylate, qu'on suspend le soir même parce que la température n'a pas diminué.

8 septembre. — Température 40°1. On reprend le salicylate (4 gr. par doses de 0,50).

12 septembre. — L'albumine tombe à 0,20 au tube d'Esbach et les douleurs s'apaisent.

15 septembre. — L'albumine a disparu. Le malade présente une polyurie de 2 litres.

Le mieux s'accentue. On cesse le salicylate le 21.

23 septembre. — Reprise des douleurs. Température 38°4. Albumine et urines diminuées. On reprend le traitement salicylé et le 29 septembre la guérison est complète.

Quelques réflexions s'imposent. Dès l'entrée du malade on hésite devant le traitement salicylé : on

n'en donne pas le premier jour ; une dose minime le second jour, est subitement suspendue ; résultat, la température monte à 40°1. On donne alors le salicylate à la dose de 4 grammes et la guérison est obtenue. Mais ce traitement commencé avec hésitation est cessé avec promptitude, et deux jours après il y avait reprise des phénomènes infectieux qui cédaient à leur tour à une reprise du traitement précédent.

C'est un cas qui correspond à notre néphrite sub aiguë bénigne, mais accompagnée de manifestations articulaires et générales assez sérieuses. Or, la guérison a été obtenue grâce à un traitement d'intensité moyenne (4 gr. pour un garçon de dix-sept ans) qui équivalait à des doses certainement plus fortes, à cause de la moindre élimination rénale.

Nous avons rapporté plus haut, plusieurs cas de néphrite aiguë grave ; quelques renseignements sur la thérapeutique suivie, corroborent les idées que nous exprimons.

Dans l'observation du Dr Courtois Suffit, le malade présente le 28 mai une hématurie légère et des urines réduites à 300 centimètres cubes. En présence de cette complication on suspend le salicylate. Le lendemain l'hématurie s'accuse, les urines tombent à 200 centimètres cubes et le malade est couvert de sueurs profuses. On rend le salicylate et le 2 juin les urines étaient remontées à 3 litres et l'hématurie avait disparu.

Dans l'observation du Dr Lémanski le malade pré-

sente 20 grammes d'albumine, 39°2 de température, des phénomènes d'urémie convulsive. Le salicylate est continué malgré tout à la dose de 6 grammes, et la guérison complète est obtenue en quelques jours.

Là encore une dose courante (6 gr. de salicylate pour un sujet de dix-huit ans) a été parfaitement suffisante, en tenant compte de l'obstruction de l'émonctoire rénal.

Nous pouvons maintenant conclure et formuler la thérapeutique que nous adopterons.

Il y a à choisir entre deux attitudes :

1° Donner de petites doses de salicylate. On l'adoptera dans les cas de néphrite subaiguë, quand les manifestations articulaires ou générales sont d'intensité moyenne. Alors les doses de 2 grammes le premier jour, 1 gr. 50 puis 1 gramme, 0,50, multipliées par l'obstruction rénale, suffiront à combattre une infection bénigne.

2° Continuer l'administration habituelle du médicament sans tenir compte de la néphrite. Ce sera le cas pour les néphrites bénignes accompagnées de manifestations rhumatismales sérieuses, et pour les néphrites graves. Alors des doses de 4 à 6 grammes de salicylate, accumulées peu à peu dans le sérum, lui donneront un pouvoir antiseptique suffisant pour lutter contre une infection plus sérieuse.

Sous réserve toutefois de s'assurer de l'élimination partielle du salicylate, par la réaction du perchlorure de fer.

En agissant de la sorte on tiendra compte à la fois

de la moindre élimination du médicament, et de sa toxicité ; mais on ne se privera pas d'une action presque spécifique, salutaire à tout l'organisme et au rein en particulier, qui bénéficiera de la suppression des toxines, et de l'apaisement de l'infection elle-même.

CONCLUSIONS

1° La néphrite rhumatismale, longtemps ignorée ardemment discutée, est aujourd'hui indéniable ;

2° La nature infectieuse du rhumatisme maintenant hors de doute, fait entrer la néphrite rhumatismale dans le cadre des néphrites infectieuses ;

3° L'infection rhumatismale peut agir sur le rein : 1° par ses toxines ; 2° par sa localisation directe ;

4° Dans le 1er cas, elle donne une néphrite subaigüe bénigne et passagère, caractérisée presque exclusivement par une albuminurie légère qui oscille entre 0,20 et 0,80 centigrammes (assez fréquent) ;

5° Dans le 2e cas, c'est une néphrite aigüe grave, symptomatisée par une albuminurie intense, souvent de l'hématurie, presque toujours des signes plus ou moins marqués d'urémie (rare).

Cette néprite aigüe se subdivise à son tour, suivant son évolution, en :

1° Néphrite curable, que caractérisent surtout des phénomènes d'inhibition rénale, et des lésions à fleur de cellules ;

2° Néphrite qui passe à la chronocité, et que caractérisent au contraire les lésions définitives de l'épithélium rénal.

6° La néphrite subaiguë bénigne aussi bien que la néphrite aiguë grave, survient généralement chez des sujets récidivistes du rhumatisme, et toujours à l'occasion d'une poussée nouvelle ou d'une complication.

7° Le salicylate donne au sérum sanguin un pouvoir bactéricide presque spécifique ; donc il ne peut y avoir de contre indication absolue à son emploi.

Mais toute lésion rénale diminue l'élimination de ce médicament. Donc la même dose, fait, du sérum sanguin, une solution salicylée plus concentrée, dans un cas de rhumatisme avec néphrite, que dans un rhumatisme avec intégrité du rein ;

8° On pourrait alors adopter la ligne de conduite suivante :

1° Néphrite subaigüe bénigne, sans autres manifestations graves : diminuer le traitement salicylé habituel du rhumatisme, de la moitié au moins ;

2° Néphrite subaigüe avec autres manifestations sérieuses ; et néphrite aigüe :

Donner le traitement habituel du rhumatisme, comme s'il n'y avait aucune complication rénale.

3° Néphrite chronique. Pas de salicylate.

Vu : Le Président de la thèse,
MARFAN

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Ball. — Thèse d'agrégation, 1866.

Besnier. — Dictionnaire Dechambre.

Béhier. — Gazette des hôpitaux, 1874.

Bouchard. — Leçons sur les Maladies par ralentissement de la nutrition.

Castaigne. — Reins, dans la collection Debove, Achard, Castaigne.

Chauffard. — Reins dans le traité Gilbert.

Claude. — Thèse.

Collangettes. — Thèse 1896.

Courtois-Suffit. — Gazette des hôpitaux, 17 nov. 1904.

Couderc. — Thèse 1877.

Chéron. — Thèse 1885.

Dieulafoy. — Pathologie interne.

Deroye. — Thèse 1874.

Enriquez. — Thèse 1892.

— Traité de médecine.

Grisolle. — Pathologie interne, t. I, p. 548.

Homolle. — Dictionnaire Jaccoud.

Hanot. — Presse médicale 1896.

Jaccoud. — Pathologie interne, t. III, p. 265.

Lemanski. — Bulletin médical 1898, p. 785.

Lasègue. — Archives médicales, 1880.

Lyon. — Traité de Clinique thérapeutique, p. 770.

Lécorché-Talamon. — Traité de l'Albuminurie et du mal de Bright 1888.

Normand. — Thèse 1893.

Pouchet. — Thérapeutique.

Ranvier. — Technique d'histologie, p. 460.
Rayer. — Traité des maladies des reins, t. II.
Robin. — Traité de thérapeutique.
Smoler. — Klinische studien ueber Albumin. Prag. Viertel-jahrsch, 64, Bd. II.
Saint-Germain. — Thèse 1893.
Tapret. — France médicale 1877, p. 305.
Thiroloix. — Soc. méd. des hôp. Octobre 1906.
Vidal. — Rhumatisme dans le Traité Brouardel et Gilbert.
Valleix — Guide du Médecin praticien, t. IV, p. 548.
Vulpian. — Cliniques de la Charité. Rhumatisme. Ob. VII.
Valery. — Gazette des hôpitaux 1904, p. 1453.

Imp. de la Faculté de Médecine, JOUVE et Cie, 15, rue Racine, Paris.